

**Bewertung der klinischen Symptomatik,
des mikroskopischen Urinbefundes und des
Röntgenbefundes im Krankheitsbild der
chronischen Pyelonephritis im Kindesalter**

Kurt Papenfuss

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551910_0018

Aus der Kinderklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. Klaus Betke

Bewertung der klinischen Symptomatik, des mikroskopischen
Urinbefundes und des Röntgenbefundes im Krankheitsbild der
chronischen Pyelonephritis im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

KURT PAPENFUSS

aus

Wolfsburg

München 1975

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Marget

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Betke

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 4.2.1975



M e i n e n E l t e r n g e w i d m e t

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Material und Methodik	3
1. Krankengut	3
2. Krankengeschichte	5
3. Untersuchung	5
4. Methode	7
III. Ergebnisse	10
1. Einzelbetrachtung der Parameter Erreger, klinische Symptomatik, mikroskopischer Urinbefund und Röntgenbefund	
a. Erregerverteilung mit Symptomatik	10
b. Mikroskopische Urinbefunde bei den einzelnen Erregern	12
c. Klinische Symptomatik und ihre Altersab- hängigkeit	18
d. Röntgenbefunde bei den verschiedenen Altersgruppen	21
2. Korrelationen zwischen diesen Parametern	
a. Wechselbeziehungen zwischen Röntgenbefund mit der klinischen Symptomatik und mit dem mikroskopischen Urinbefund	22
b. Vergleich von Kindern mit regelmäßigen bzw. seltenen Rezidiven	25
c. Vergleich von Kindern mit asymptomatischen bzw. symptomatischen Rezidiven	26
IV. Diskussion	29
V. Zusammenfassung	36
VI. Literatur	38

I. EINLEITUNG

Die Harnwegsinfektion ist heute nach der Infektion der oberen Luftwege die zweithäufigste bakterielle Infektionskrankheit im Kindesalter. Die scheinbare Zunahme ihrer Häufigkeit gerade in den letzten Jahren liegt sicher an einer verbesserten Diagnostik und rascheren Erkennung dieser Krankheit.

Dennoch sind 70 - 80 % der Pyelonephritiskranken heute wegen des symptomarmen Verlaufes noch nicht erkannt (6). Es ist auch bekannt, daß fast jede unspezifische Entzündung im Urogenitaltrakt die Niere in den Krankheitsprozeß mit einbezieht (6).

Eine akute Pyelonephritis, die durch bakterielle Infektion entweder ascendierend, hämatogen descendierend oder lymphogen entsteht, entwickelt sich in die chronische Form, wenn die Erkrankung mehr als einmal rezidiert und dabei mindestens zwei der folgenden Kriterien gegeben sind (17):

1. Für eine Pyelonephritis typische Röntgenveränderungen
2. Bei wiederholter Untersuchung mindestens eine signifikante Bakterurie
3. Erniedrigte Kreatinin-Clearance
4. Reduziertes Konzentrationsvermögen

Die chronische Pyelonephritis zeichnet sich durch ihren jahrelangen und klinisch oft latenten Verlauf aus, durch ihre Neigung zum

Rezidiv, wobei das Nierengewebe langsam vernarbt und durch atrophische Vorgänge im Nierenparenchym sich langsam eine Schrumpfniere entwickelt. Die Folge der Niereninsuffizienz sind einmal der renale Hochdruck, der sekundär Herz und Gefäße angreift, zum anderen eine Urämie, so daß ein großer Prozentsatz aller Pyelonephritis-Patienten an den Folgen ihrer Krankheit frühzeitig stirbt (6).

Früherkennung und eine richtige und nachhaltige Behandlung vermögen diese Krankheit in ihren Konsequenzen zu mildern (19). Eine klinische Differenzierung zwischen akuter und chronischer Pyelonephritis ist wegen der Symptomarmut oft schlecht möglich. Besonders im Kindesalter spielt die Frühdiagnose eine bedeutsame Rolle, da sich bei Kleinkindern eine ausgesprochene Häufigkeit in der Manifestation dieser Krankheit zeigt (21).

In der vorliegenden Arbeit soll geklärt werden, ob zwischen Erreger, klinischer Symptomatik, Urinbefund und Röntgenbefund ein Zusammenhang besteht, welche Bedeutung diese für den Kliniker wichtigen Parameter haben. Es soll weiter untersucht werden, ob bei der chronischen Pyelonephritis die klinische Symptomatik, der Urinbefund und der Röntgenbefund vom Lebensalter des Patienten abhängig sind.

II. MATERIAL UND METHODE

1. Krankengut

In der Pyelonephritissprechstunde werden Kinder mit einer chronischen Harnwegsinfektion betreut, die entweder von Hausärzten aufgrund eines Krankheitsverdachtes überwiesen wurden, oder die bereits wegen einer Harnwegsinfektion in einer Klinik behandelt wurden. 171 Patienten aus diesem Krankengut wurden für die vorliegende Arbeit ausgewählt. Diese Kinder stehen seit mindestens einem halben Jahr unter Beobachtung, ihre durchschnittliche Behandlungsdauer liegt bei 23 Monaten (Abb. 1). Kinder, die eine Beeinträchtigung oder Verengung der harnableitenden Wege (obstruktiv) zeigen, werden bei der Auswertung nicht berücksichtigt.

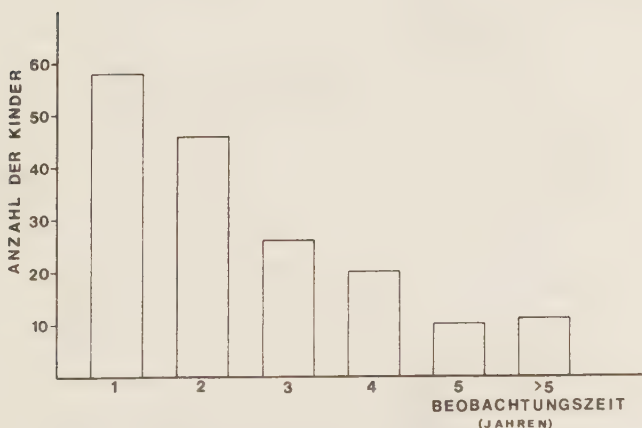


Abb. 1 Beobachtungsdauer von 171 Patienten in der Pyelonephritissprechstunde

Durchschnittlich alle 6 Wochen werden die Patienten mit ihren Müttern in die Pyelonephritissprechstunde bestellt, um ihren Gesundheitszustand regelmäßig überprüfen zu können.

Bei Behandlungsbeginn lag das Alter der Patienten zwischen 3 Monaten und 14 Jahren. Es ergaben sich folgende Altersgruppen:

- a. 48 Kleinkinder von 1 - 2 Jahren
- b. 23 Kleinkinder von 3 - 4 Jahren
- c. 25 Kleinkinder von 5 - 6 Jahren
- d. 41 Schulkinder von 7 - 8 Jahren
- e. 25 Schulkinder von 9 - 10 Jahren
- f. 8 Schulkinder von 11 - 14 Jahren

Die Geschlechtsverteilung gibt Abbildung 2 wieder. Insgesamt liegt sie bei 8 : 1 zugunsten des weiblichen Geschlechtes.

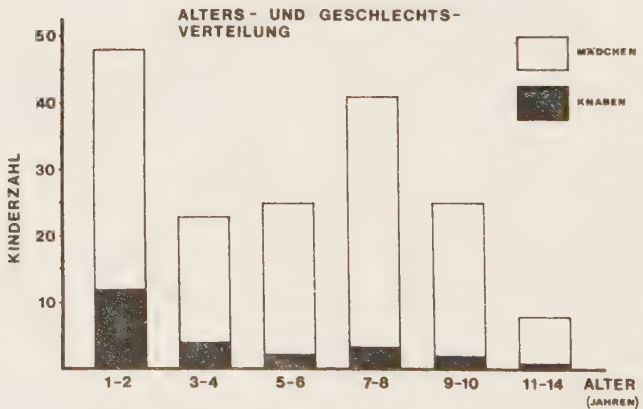


Abb. 2 Alters- und Geschlechtsverteilung bei 171 Patienten mit einer chronischen HWI

2. Krankengeschichte

Einheitlich aufgegliederte Krankenblätter bildeten für alle Patienten eine umfassende Krankengeschichte. Darin festgehalten wurden bei jedem Besuch:

- a. Zwischenanamnese
- b. Klinische Symptomatik
- c. Mikroskopische Urinbefunde und bakteriologische Befunde
- d. Röntgenbefunde
- e. Blutchemische Untersuchungen
- f. Therapiemaßnahmen

3. Untersuchung

a. Urinuntersuchung:

Bei jedem Besuch eines Patienten wird sein Urin untersucht auf Keimbefund, Leukozyten, Erythrozyten, Eiweiß und sonstige pathologische Bestandteile. Dazu wird bei Säuglingen Spontanurin in sterilen Beuteln, bei größeren Kindern (etwa ab eineinhalb Lebensjahren) Mittelstrahlurin gewonnen, oder zur zuverlässigen Keimzahlbestimmung eine suprapubische Blasenpunktion durchgeführt. Die Methode der mikroskopischen Urinuntersuchung wird bei uns nach Olbing (15) vollzogen.

Leukozyturie

normal:	weniger als 20 Leukozyten/ul Urin
verdächtig:	20 - 50 Leukozyten/ul Urin
pathologisch:	mehr als 50 Leukozyten/ul Urin

Hämaturie

normal:	weniger als 5 Erythrozyten/ul Urin
verdächtig:	6 - 10 Erythrozyten/ul Urin
pathologisch:	mehr als 10 Erythrozyten/ul Urin

Proteinurie

Der Proteingehalt des Urins wird mit Labstix Teststäbchen bestimmt. Die Stäbchen haben Farbskalen für die Proteinkonzentrationen:

- Spur
- 0 - 30 mg/100ml Urin
- 30 - 100 mg/100ml Urin
- 100 - 300 mg/100ml Urin

Keimzahlbestimmung

Frisch gewonnener Urin soll möglichst schnell verarbeitet werden (zwischenzeitliche Aufbewahrung bei 4° Celsius). Die Keime werden auf Blut-Agar-Nährböden in Oberflächenkultur nachgewiesen, 24 Stunden bei 37° C bebrütet, und die gewachsenen Kolonien ausgezählt.

b. Röntgenuntersuchungen:

Durchschnittlich wurde bei jedem Kind während der Beobachtungszeit je zweimal ein Isotopennephrogramm, ein intravenöses Pyelogramm und eine Miktionszystourethrogramm gemacht. Die genaue Verteilung der Röntgenuntersuchungen liegt bei 37 % für das ING, 31 % für das IVP und 32 % für das MCU.

c. Krankheitsverlauf und Symptome (mit und ohne Therapie):

Der zwischenzeitliche Krankheitsverlauf und eventuell neu aufgetretene Symptome erleichtern dem behandelnden Arzt jetzt eine vollständige Beurteilung des gegenwärtigen Krankheitszustandes seines Patienten, so daß Therapiemaßnahmen darauf abgestimmt werden können.

Die Symptome Enuresis, Fieber, Dysurie, Pollakisurie Bauchschmerzen, Harndrang, Wundsein, Schmerz im Nierenlager, Appetitlosigkeit, Müdigkeit und Blässe kennzeichnen bei unseren Auswertungen einen 'Symptomatischen Besuch'.

4. Methode

Seit Bestehen der Pyelonephritissprechstunde tragen die behandelnden Ärzte Zwischenanamnese, Symptome usw. bei jedem Besuch eines Patienten formlos auf leere Krankenblätter ein. So war es für einen Arzt sehr mühsam, wollte er sich aus der Krankengeschichte ein genaues Bild über den Krankheitsverlauf seines Patienten machen. Zur vorliegenden Arbeit wurden Krankenblätter entworfen, die vorgedruckte Blätter für Symptome, Urinbefunde, Röntgenbefunde, blutchemische Untersuchungen und für Therapiemaßnahmen enthalten. Entsprechende Diagnosehilfen brauchten so bei jedem Besuch eines Kindes nur angekreuzt oder eingetragen werden. So konnte der Arzt z.B. mit einem Blick auf dem

"Symptombblatt" sehen, wie der Symptomverlauf des Patienten über den gesamten Behandlungszeitraum aussah. Daß diese einheitliche Form der Krankenblätter eine ungemeine Erleichterung nicht nur für den Arzt bei der Behandlung war, sondern auch eine statistische Auswertung bedeutend vereinfachte, sei hier zusätzlich erwähnt.

Zur Symptomatik sei erklärend gesagt, daß der Zustand eines Kindes zur Zeit des Besuches dann als symptomatisch notiert wurde, wenn ein oder mehrere Symptome neu auftraten. War der Keimbefund im Urin zur Besuchszeit positiv, so wurde der Besuch nur zur Auswertung hinzugezogen, wenn eine Monokultur ausgezählt wurde.

Bei einem Patienten lag ein "Rezidiv" in seinem Krankheitsverlauf vor, wenn mehr als 100.000 Keime im Urin gezählt wurden, also eine signifikante Bakterurie bestand. Weniger als 100.000 Keime kennzeichneten eine nicht signifikante Bakterurie. Bei 471 Besuchen ergab die Urinuntersuchung eine signifikante Bakterurie, bei 247 Untersuchungen lag eine nicht signifikante Keimzahl vor, 1772mal war bei den Besuchen der Urin steril.

So dienten die umgeschriebenen Krankengeschichten von 171 Kindern als Grundlage für diese Arbeit. Aus ihren Krankengeschichten wurden 2490 Besuche analysiert, um eine Korrelation zwischen Symptomatik, Urinbefund, Röntgenbefund und Rezidivhäufigkeit herzustellen.

Röntgenbefunde wurden dann als pathologisch bewertet, wenn beim ING folgende Diagnosen gestellt wurden:

- a. "Bogenkurve"
- b. verspätetes Maximum der Kurve
- c. erniedrigtes Maximum der Kurve
- d. Isosthenuriekurve
- e. sog. mininormale Kurve
- f. verzögerter Harnabstrom

Ein MCU galt als pathologisch, wenn ein vesikoureteraler Reflux diagnostiziert wurde (mit Ausnahme des 1. Lebensjahres, in dem ein Reflux als physiologisch gilt).

Ein IVP war als pathologisch bezeichnet, wenn folgender Befund allein oder in Kombination vorlag:

- a. Kelchverformung oder Verplumpung
- b. Nierenuntermasse einseitig oder beidseitig
- c. Nierennarben einseitig oder beidseitig

III. E R G E B N I S S E

1. Einzelbetrachtung der "Parameter" Erreger, klinische Symptomatik, mikroskopischer Urinbefund und Röntgenbefund

a. Erregerverteilung mit klinischer Symptomatik

Bei 471 ausgewerteten signifikanten Bakterurien ergibt sich bei unserem Patientengut folgende Erregerverteilung (Abb. 3). Der überwiegende

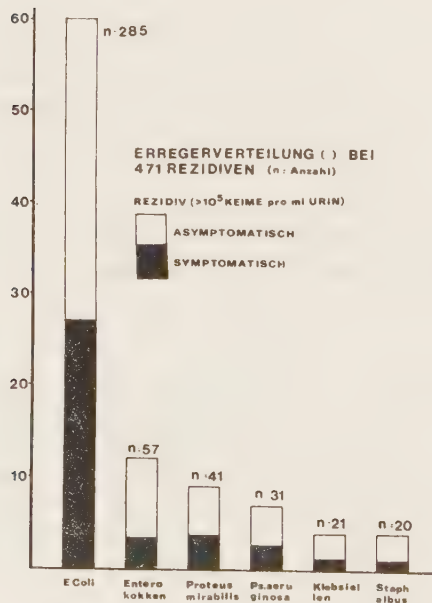


Abb. 3 Erregerverteilung mit klinischer Symptomatik bei 471 Rezidiven

Anteil, nämlich 60 %, fällt dabei einer Infektion mit dem Erreger *Escherichia coli* zu, in der Häufigkeit gefolgt von den Erregern Enterokokken (12 %). *Proteus mirabilis* (9 %) und *Pseudomonas aeruginosa* (7 %). Nur ein geringer Prozentsatz der Bakterurien wird durch die Erreger *Staphylococcus albus* (4 %) und *Klebsiella pneumoniae* (4 %) ausgelöst. Auffallend ist, daß bei unserem Krankengut nicht eine Infektion mit dem Erreger *Proteus mirabilis* am zweithäufigsten auftritt, sondern Rezidive mit Enterokokken diesen Platz einnehmen.

Betrachtet man den klinischen Verlauf dieser 471 Rezidive, so sind durchaus Unterschiede bei den verschiedenen Erregerspezies festzustellen. Verläuft eine Infektion mit *Escherichia coli* immerhin zu 45 % symptomatisch, so treten bei nur 29 % der Enterokokken-Infektionen klinische Symptome auf. Auch bei den übrigen Erregern ist nur etwa ein Drittel der signifikanten Bakterurien von Symptomen begleitet (Abb. 3). Die klinische Symptomatik scheint nach obigen Befunden von der Erreger Spezies abzuhängen. Dieser Zusammenhang wird aber entkräftet durch die Tatsache, daß etwa ein Drittel der Patienten mit *Escherichia coli*-Infektionen bei Rezidiven mit diesem Erreger klinisch überwiegend symptomatisch reagieren, und daß diese Patientengruppe bei Infektionen mit einem anderen Erreger klinisch ebenso symptomatisch reagieren.

Eine etwa gleichgroße Patientengruppe zeigte bei Rezidiven mit *Escherichia coli* kaum Symptome, trat bei ihnen ein Erregerwechsel auf, so blieb auch dann der Patient ohne Symptome (Tab. 1).

Patienten	asymptomatische Rezidive		symptomatische Rezidive	
	E.-coli	Enterok.	E.-coli	Enterok.
15	33	1	30	2
20	83	16	17	2
20	19	7	67	8

Tab. 1

Aus diesen Ergebnissen kann man unter Umständen schließen, daß vorwiegend die individuelle Reaktionsbereitschaft eines Patienten auf die Invasion verschiedener Erreger die klinische Symptomatik weitgehend bestimmen.

Während durchschnittlich nur bei 43 % aller Rezidive klinische Symptome auftreten, fällt der Prozentsatz bei sterilem Urin auf 32 % (Abb. 4).

b. Mikroskopische Urinbefunde bei den einzelnen Erregern

Leukozyturie

Korreliert man die Leukozyturie mit dem Keimbefund, so zeigt sich eine deutliche Zunahme der Leukozytenscheidung auf 47 % bei signifikanten Bakterurien gegenüber 11 % bei sterilem Urin (Abb. 5). Die Zunahme

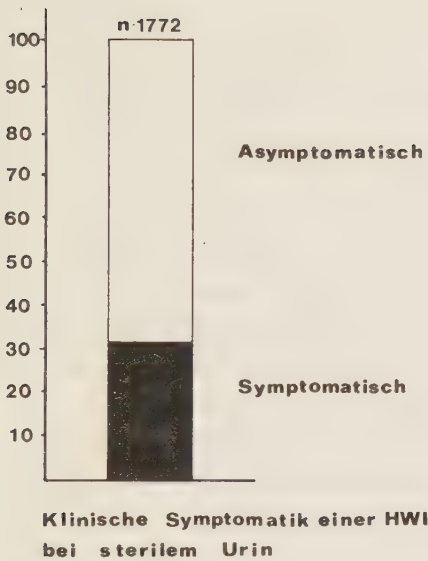


Abb. 4
Klinische Symptomatik
bei sterilem Urin

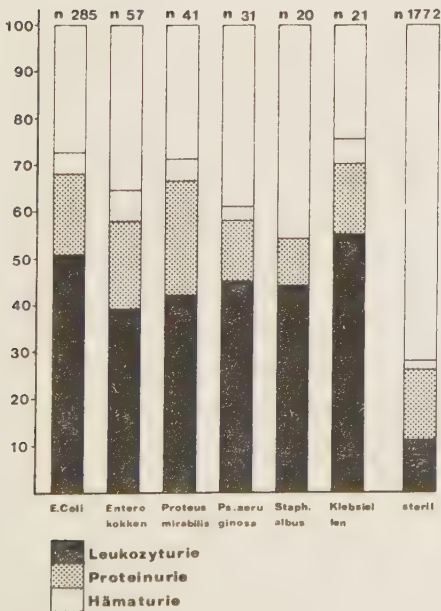


Abb. 5
Mikroskopische Urinbefunde
bei den Erregerspezies

ist bei Infektionen mit den Erregern *E.-coli* (52 %) und *Klebsiella* (56 %) deutlicher ausgeprägt, als bei signifikanten Keimbefunden mit *Enterokokken*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* und *Staphylococcus albus*.

Wie aus Abb. 6 deutlich zu sehen ist, hängt die Höhe der Leukozytenausscheidung sehr stark vom Lebensalter des Patienten ab. Bis zum 2. Lebensjahr tritt nur bei ca. 10 % der Rezidive zusätzlich eine Pyurie auf. Die Häufigkeit einer zusätzlichen Pyurie steigt bei 5 - 10jährigen Kindern kontinuierlich auf ca. 50 % und erreicht bei noch älteren Patienten eine Höhe von ca. 60 %.

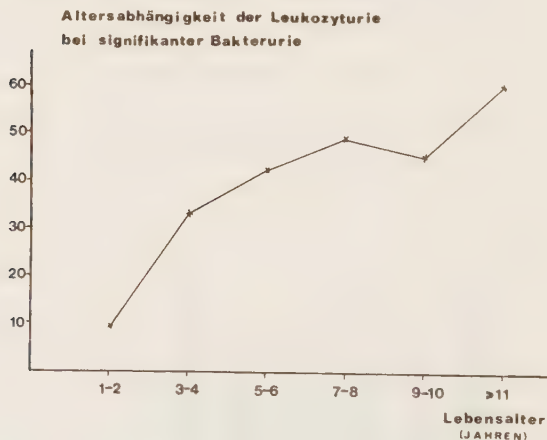


Abb. 6 Altersabhängigkeit der Leukozyturie
bei signifikanter Bakteriurie

Proteinurie

Setzt man die Proteinurie mit einem auftretenden Keimbefund in Beziehung, so zeigt sich ein nur geringfügiger Anstieg der Eiweißausscheidung auf ca. 18 % bei einer signifikanten Bakterurie gegenüber 15 % bei sterilem Urin (Abb. 5). Jedoch bestehen hier leichte Unterschiede bei den verschiedenen Erregern. Bei ca. 25 % der Rezidive mit dem Erreger *Proteus mirabilis* tritt gleichzeitig eine Proteinurie auf, während der Anteil bei den Erregern *E.-coli* und Enterokokken nur bei ca. 18 % liegt. Bei den Erregern *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa* und *Staphylococcus albus* ist der Proteinurieanteil geringer, wobei die Aussagekraft wegen der kleinen Anzahl der ausgewerteten Rezidive nicht sehr groß ist.

Bei der Unterteilung der Eiweißausscheidung in die Mengen: Spur, 0-30mg%, 30-100mg%, fällt der Prozentsatz einer Proteinurie auf ca. 4 %, sowohl bei signifikantem Keimbefund als auch bei sterilem Urin wertet man nur die Mengen 30-100mg% als pathologisch (Abb. 7). Bei *Proteus mirabilis* Infektionen liegt die Ausscheidung von pathologischen Eiweißmengen mit ca. 7 % am höchsten, bei Infektionen mit dem Erreger *Pseudomonas aeruginosa* tritt nie eine pathologische Eiweißmenge im Urin auf. Da sich eine Proteinurie relativ unabhängig vom bakteriologischen Urinbefund zeigt, kann sie nicht zuverlässig zur Diagnose einer Infektion hinzugezogen werden.

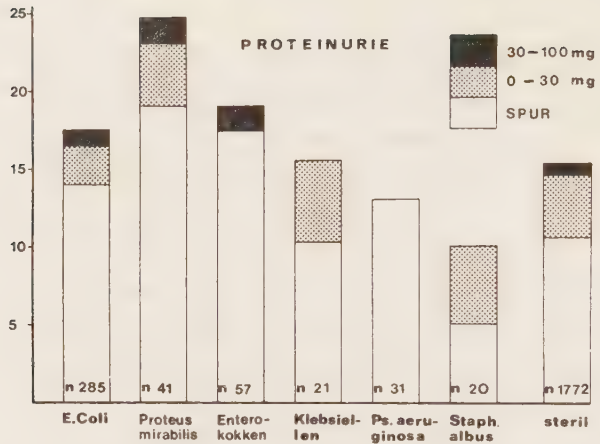


Abb. 7 Proteinurie bei den einzelnen Erregern

Bei unserem Krankengut fällt jedoch auf, daß alle Kinder, die bei Rezidiven einmal eine Proteinurie aufweisen, und zwar durchschnittlich 1 Proteinurie bei 6 Rezidiven (die Menge "Spur" bleibt unberücksichtigt), im intravenösen Pyelogramm zu einem höheren Prozentsatz pathologische Befunde aufweisen als Kinder, die niemals bei einem Rezidiv gleichzeitig Eiweiß im Urin hatten (Abb. 8). Pyelonephritische Veränderungen oder sonstige Anomalien der Niere scheinen also eine Eiweißausscheidung im Urogenitaltrakt zu begünstigen.

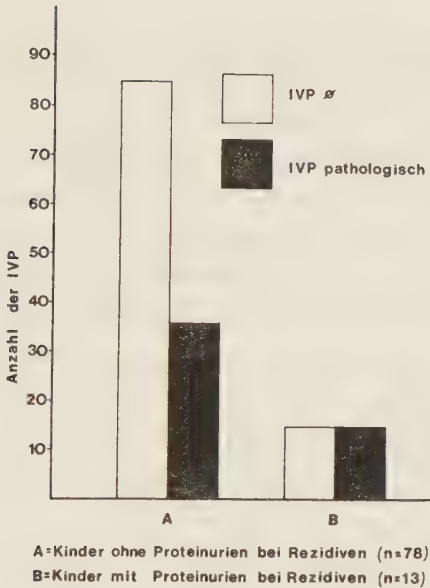


Abb. 8 IVP Befunde bei Kindern mit und ohne Proteinurien

Hämaturie

Bei Vorliegen eines Rezidives erhöht sich die pathologische Ausscheidung von Erythrozyten von ca. 2 % bei sterilem Urin auf mehr als das Doppelte (5 %). Enterokokkeninfektionen sind zu ca. 7 % von einer Hämaturie begleitet, bei den anderen Erregern liegt der Wert zwischen 4 - 5 % (Abb. 5). Insgesamt ist die Größenordnung einer auftretenden Hämaturie bei signifikantem Keimbefund aber so gering, daß sie kaum als Diagnosehilfe gelten kann.

c. Klinische Symptomatik und ihre Altersabhängigkeit

Wenn bislang vom symptomatischen Verlauf einer Pyelonephritis gesprochen wird, so sind damit neu aufgetretene, charakteristische Einzelsymptome für diese Krankheit gemeint. In Abb. 9 ist die Häufigkeit dieser Symptome bei sterilem Urin und bei einem Rezidiv gegenübergestellt. Liegt ein Rezidiv vor,

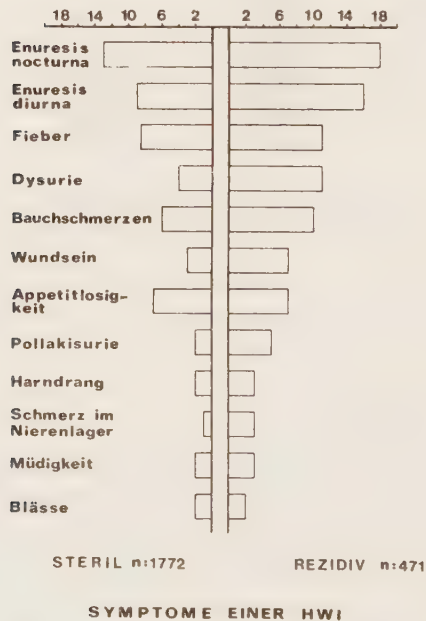


Abb. 9 Symptome einer Harnwegsinfektion

so steht das Symptom Enuresis nocturna et diurna an der Spitze. Weiter folgen der Häufigkeit nach die Symptome Fieber, Dysurie, Bauchschmerzen, Wundsein, Appetitlosigkeit, Pollakisurie, Schmerzen im

Nierenlager, Harndrang, Müdigkeit und Blässe. Für eine chronische Pyelonephritis charakteristische Symptome wie Enuresis, Fieber, Bauchschmerzen, Dysurie, Pollakisurie und Wundsein treten bedeutend häufiger auf, wenn ein Rezidiv vorliegt. Subjektive Beschwerden wie Appetitlosigkeit, Müdigkeit und Blässe erscheinen ziemlich unabhängig vom bakteriologischen Befund.

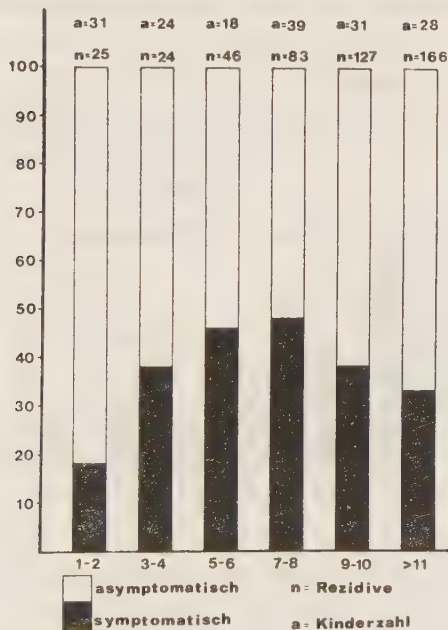


Abb. 10 Altersabhängigkeit der Klinischen Symptomatik

Im folgenden Kapitel soll untersucht werden, ob die klinische Symptomatik einer chronischen Pyelonephritis vom Lebensalter des Patienten abhängt. In Abb. 10 ist das Verhältnis vom symptomatischen und asympto-

matischen Krankheitsverlauf in den verschiedenen Altersstufen bei Rezidiven aufgezeichnet. So treten bei Kindern im Alter von 5 - 8 Jahren am häufigsten klinische Symptome auf, nämlich bei ca. 50 % aller Rezidive. Unsere Patienten im Alter von etwa 11 Jahren zeigen nur noch bei einem Drittel ihrer Rezidive klinische Symptome. Bei Säuglingen bis zu zwei Jahren sind nur knapp 20 % ihrer Rezidive gleichzeitig von klinischen Symptomen begleitet. Der Prozentsatz steigt auf knapp 40 % bei Kindern im Alter von 3 - 4 Jahren.

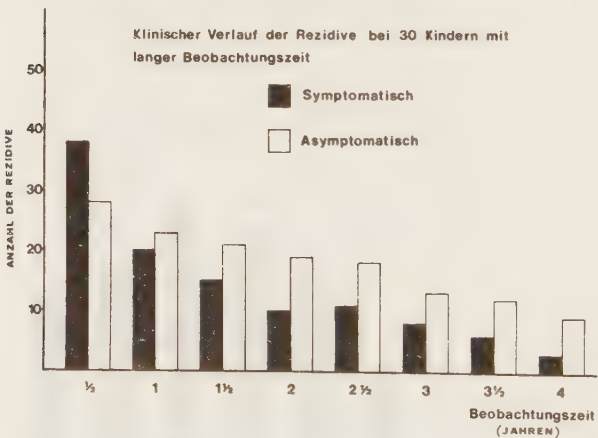


Abb. 11 Klinischer Verlauf von Rezidiven bei langjähriger Beobachtungszeit

Die klinische Symptomatik zeigt nicht nur eine Abhängigkeit vom Lebensalter, sondern auch vom Verlauf der Erkrankung. Bei unseren Patienten, die bereits mehrere Jahre unter Beobachtung stehen,

läßt sich feststellen, daß sie sich in ihrer klinischen Symptomatik während der Beobachtungszeit nicht immer gleich verhalten. Abb. 11 gibt dieses Ergebnis wieder. Die Rezidive von 30 Kindern, die bereits über einen Zeitraum von 3 - 4 Jahren beobachtet werden, verlaufen bei Behandlungsbeginn sehr viel symptomatischer als nach Jahren der Überwachung. Im ersten halben Jahr der Behandlung sind 38 von 66 Rezidiven dieser Patienten von klinischen Symptomen begleitet, in einem weiteren halben Jahr sind es nur noch knapp die Hälfte von 43 Rezidiven. Nach Jahren der Behandlung verläuft der überwiegende Anteil der Infektionen klinisch stumm.

d. Röntgenbefunde bei den verschiedenen Altersgruppen

Es soll die Frage beantwortet werden, ob Patienten unterschiedlichen Alters und unterschiedlicher Dauer der Erkrankung einen verschiedenen Röntgenbefund zeigen. Dazu werden die Röntgenbefunde der Altersgruppen aus Ergebnis 1c ausgewertet und in Abb. 12 graphisch dargestellt. In den ersten Lebensjahren ist bei unserem Patientengut nur zu einem geringen Prozentsatz das IVP pathologisch. Mit zunehmenden Lebensalter verschlechtert sich das IVP. Eine manifestierte Pyelonephritis wird nun in bis zu 50 % pathologischen IVP's röntgenologisch sichtbar. Ein Reflux zeigt sich bei allen Altersgruppen zu einem etwa gleich großem Prozentsatz. So erweist sich jedes dritte MCU als pathologisch. Ähnlich verhält

es sich mit dem ING, bei dem durchschnittlich 40 % aller Untersuchungen pathologisch sind.

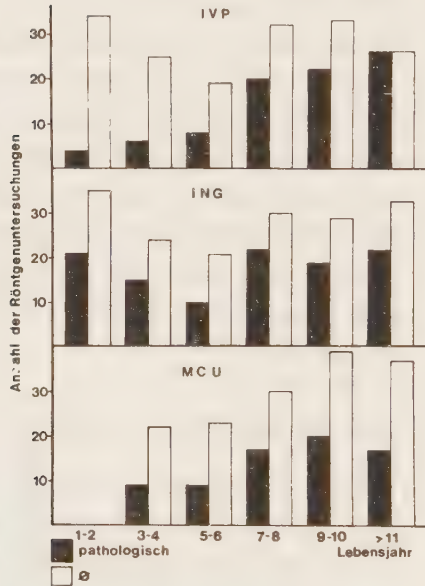


Abb. 12 Röntgenbefunde bei den verschiedenen Altersgruppen

2. Korrelationen zwischen den Parametern klinische Symptomatik, mikroskopischem Urinbefund und Röntgenbefund

a. Wechselbeziehungen zwischen klinischer Symptomatik, mikroskopischem Urinbefund und Röntgenbefund

Es soll die Frage behandelt werden, ob Kinder mit unterschiedlichem Röntgenbefund auch in ihrem Krankheitsverhalten Differenzen aufweisen. In Abb. 13

sind die Symptomatik und die mikroskopischen Urinbefunde der Kinder mit ähnlichem Röntgenbefund gegenübergestellt.

Bei der Beurteilung der klinischen Symptomatik in Abhängigkeit vom Röntgenbefund zeigt das Ergebnis, daß die klinische Symptomatik sich nur unwesentlich ändert bei Patientengruppen mit unterschiedlichen Röntgenbefunden.

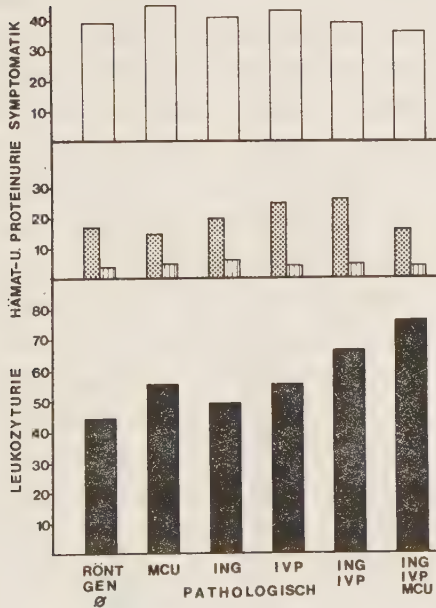


Abb. 13 Wechselbeziehungen zwischen Röntgenbefund, klinischer Symptomatik und mikroskopischem Urinbefund

Anders verhält es sich beim Vergleich der mikroskopischen Urinbefunde. Die Höhe der Leukozytenausscheidungen im Urin bei Rezidiven von Kindern, die einen pathologischen Röntgenbefund aufweisen, steigt signifikant. Ist der Röntgenbefund negativ oder ist bei den Kindern das ING pathologisch, liegt bei 48 % der Rezidive eine Pyurie vor. Bei pathologischem MCU und IVP erhöht sich der Anteil auf 55 %, er steigt sogar auf 66 % bzw. 76 %, wenn das IVP und ING pathologisch werden bzw. sowohl IVP, ING als auch MCU pathologisch sind. Die Wahrscheinlichkeit einer Pyurie bei einem Rezidiv erhöht sich so mit Verschlechterung des Röntgenbefundes. Gleichzeitig scheint auch eine leicht höhere Eiweißausscheidung bei Befundverschlechterung vorzuliegen. So steigt die Ausscheidung von ca. 20 % bei Kindern ohne Befund bzw. pathologischem ING auf 26 % bei Kindern, die ein pathologisches IVP bzw. IVP und ING aufweisen. Insgesamt gesehen zeigt das Vorliegen einer Proteinurie bei einem Rezidiv jedoch wenig gesetzmäßiges, da bei Kindern mit pathologischem MCU oder pathologischem ING, IVP und MCU die Ausscheidung nur bei 15 % liegt. Die Erythrozytenausscheidung scheint in keiner Weise vom Röntgenbefund abhängig zu sein, da sie auffallend konstant bei ca. 5 % aller Rezidive auftritt.

b. Vergleich von Klinischen Parametern und Röntgenbefunden bei Kindern mit häufigen und seltenen Rezidiven einer Harnwegsinfektion

Bei diesem Vergleich soll geklärt werden, ob der Krankheitscharakter bei Kindern, die häufig bzw. selten zu Rezidiven neigen, unterschiedlich ist. Die Kinder mit den häufigen Rezidiven haben durchschnittlich 6mal im Jahr eine signifikante Keimzahl. Ihre Röntgenbefunde werden in Abb. 14 denen von Kindern gegenübergestellt, die durchschnittlich 0,3 Rezidive im Laufe eines Beobachtungsjahres aufweisen. Als Ergebnis ist auffallend, daß die

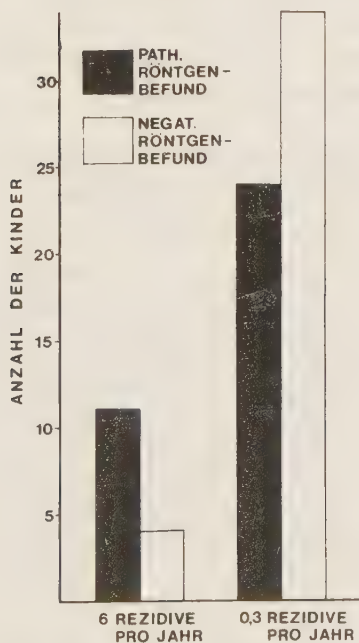


Abb. 14 Vergleich der Röntgenbefunde von Kindern mit häufigen bzw. seltenen Rezidiven

Häufigkeit einer signifikanten Bakterurie mit einem positiven Röntgenbefund im Zusammenhang zu stehen scheint. Nur 4 der 15 Kinder mit häufigen Rezidiven haben einen negativen Röntgenbefund, während immerhin 34 der 58 Kinder, also gut die Hälfte, mit seltenen Rezidiven einen normalen Röntgenbefund haben.

Ein Vergleich der mikroskopischen Urinbefunde und der klinischen Symptomatik bei einer Infektion hat keine Aussagekraft, da die eine Kindergruppe nur wenige Rezidive aufweist.

Bei sterilem Urin zeigen beide Kindergruppen keine nennenswerten Unterschiede in der Symptomatik und im mikroskopischen Urinbefund.

c. Vergleich von Kindern mit asymptomatischen bzw. symptomatischen Rezidiven

Im vorliegenden Kapitel soll untersucht werden, ob sich Kinder (Durchschnittsalter 7,3 Jahre) mit überwiegend asymptomatischen Rezidiven (89 %) im Röntgenbefund und im mikroskopischen Urinbefund von denen unterscheiden, die bei Rezidiven klinisch zu 79 % symptomatisch sind (Durchschnittsalter 6,0 J.). Abb. 15 gibt diesen Vergleich wieder. Eine asymptomatische Bakterurie ist demnach keineswegs der Ausdruck eines günstigeren Krankheitsverlaufes, denn gut die Hälfte (53 %) der Röntgenbefunde von Kindern mit asymptomatischen Rezidiven erweisen sich als

pathologisch. Etwa genau so hoch ist der Prozentsatz (59 %) an pathologischen Röntgenbefunden bei Kindern mit symptomatischen Rezidiven.

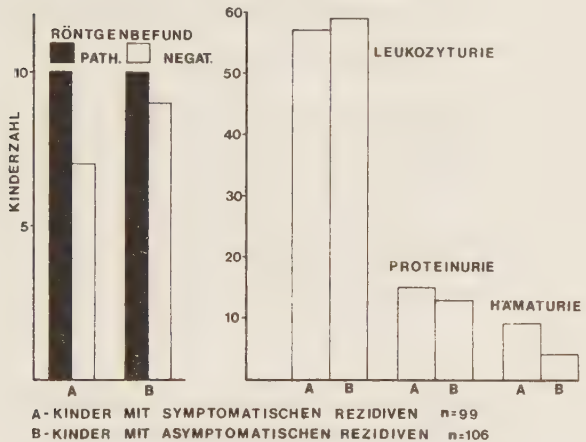


Abb. 15 Vergleich der Röntgenbefunde und mikroskopischen Urinbefunde bei Kindern mit symptomatischen bzw. asymptomatischen Rezidiven

Vergleicht man die mikroskopischen Urinbefunde beider Patientengruppen, so ergeben sich hier keine signifikanten Unterschiede. Mit ungefähr 60 % liegt die Höhe der Leukozytenausscheidung etwas höher als der "Normalwert" (Ergebnis 1b), ist aber mit einem relativ hohen Prozentsatz an pathologischen Röntgenbefunden zu korrelieren (Ergebnis 2a). Die Eiweißausscheidung erreicht bei beiden Gruppen mit 15 % bzw. 13 % in etwa den "Normalwert" (Ergebnis 1b). Leichte Unterschiede ergeben sich bei der Hämaturie.

Bei den Patienten mit symptomatischen Rezidiven liegt bei 8 % der Bakterurien gleichzeitig eine Hämaturie vor. Dies ist nur bei 4 % der Rezidive der Fall, wertet man die Urinbefunde der Kinder mit asymptomatischen Rezidiven aus.

IV. DISKUSSION

Nach Untersuchungen von Kunin haben 1 - 2 % aller Kinder jeder Altersstufe eine Harnwegsinfektion (10). Dabei erkranken im Säuglingsalter bevorzugt Knaben, während im Kleinkind- und Kindesalter überwiegend Mädchen an dieser Krankheit leiden (1).

Demgegenüber liegt bei unserem Patientengut die Geschlechterverteilung im Säuglingsalter bei 4:1 zugunsten des weiblichen Geschlechtes, während sich das Verhältnis bei Betrachtung des gesamten Krankengutes auf 8:1 vergrößert (Abb. 2). Der Anteil an männlichen Patienten ist im Säuglingsalter also auch bei unseren 171 Patienten deutlich höher als bei Klein- und Schulkindern.

In der Erregerverteilung bei Harnwegsinfektionen zeigen unsere Ergebnisse weitgehende Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen (13,9,). Als häufigste Erreger wurden isoliert *Escherichia coli* (60 %), Enterokokken (11 %) und *Proteus mirabilis* (9 %). Das prozentual häufige Auftreten der Enterokokken ist insofern etwas alarmierend, als diese Keime angesichts der sehr sorgfältigen bakteriologischen Untersuchungen im Vergleich zu vielen anderen Autoren eindeutig zugenommen haben müssen (2,14,20). Möglicherweise ist diese Beobachtung auf die zunehmende Verwendung von Co-Trimoxazol zurückzuführen, das auf Enterokokken nur unzulänglich wirkt.

45 % der Infektionen mit *E.-coli*, aber nur 29 % der Infektionen mit Enterokokken, waren von klinischen Symptomen begleitet (s. Abb. 3).

Diese scheinbare Erregerabhängigkeit gab den Anlaß zur Untersuchung, ob tatsächlich zwischen der klinischen Symptomatik und den Erreger Spezies ein Zusammenhang besteht. Aus Tab. 1 geht hervor, daß bei verschiedenen Erregern eine Parallelität in der klinischen Symptomatik besteht. Zeigen sich nämlich bei einem Patienten Rezidive mit dem Erreger E.-coli überwiegend klinisch stumm, so tritt diese Tendenz in der Symptomatik auch bei einem Erregerwechsel auf. Ein Patient, der bei Infektionen überwiegend symptomatisch reagiert, zeigt diese Neigung unabhängig von der Erreger-Spezies.

Unter Umständen läßt sich hieraus schließen, daß die klinische Symptomatik im Zusammenhang mit der individuellen Reaktionsbereitschaft eines Patienten auf unterschiedliche Erregerinvasionen steht.

Neben der individuellen Reaktionsbereitschaft ist es aber auch noch das Lebensalter eines Patienten, das den klinischen Verlauf der Erkrankung prägt (Abb. 10). Die überwiegend "asymptomatische" Form einer Harnwegsinfektion bei Neugeborenen und im Säuglingsalter war bereits bekannt (3, 11, 12), ist auch zu erwarten, da die bei einer chronischen Pyelonephritis häufig auftretenden Symptome wie Enuresis, Dysurie und Pollakisurie nicht oder nur schlecht als Symptome einer Harnwegsinfektion verwertbar sind. Auch kann das Kleinkind subjektive Beschwerden wie Bauchschmerzen, Müdigkeit usw. nur schlecht verständlich machen. So sind Rezidive von Säuglingen unter dieser eingeschränkten Bewertungsmöglichkeit nur zu ca. 20 % von Symptomen begleitet. Davon abgesehen ist bekannt, daß junge Säuglinge viel weniger bei Infektionen zu erhöhten Temperaturen neigen.

Die Rate der symptomatischen Rezidive nimmt bei 3 - 4-jährigen sehr schnell zu. Hier liegt sicherlich der Grund dafür, daß Cohen (1972) in diesem Lebensalter eine Häufigkeit in der Erstdiagnose der Harnwegsinfektion findet (4), da erst mehr oder weniger subjektive Beschwerden den Patienten zum Arzt führen.

Die mit dem Alter nachlassende Symptomatik (etwa ab dem 10. Lebensjahr) liegt wohl daran, daß bei Kindern, die über mehrere Jahre bei uns unter Beobachtung stehen, die Relation symptomatischer zu asymptomatischen Infektionen sich im Laufe der Überwachungszeit zugunsten des asymptomatischen Rezidives verschieben (s. Abb. 11).

Darf diese Tatsache nun als Zeichen eines prognostisch günstigeren Verlaufes der Krankheit gewertet werden, wie es Eigler et al. (1973) bei Erwachsenen festgestellt hat (5)? Hanson (1973) und Olling et al. (1973) sprechen vielleicht auch im Kindesalter der asymptomatischen Infektion eine "relative Harmlosigkeit" zu (7,16). Wir können anhand unserer Ergebnisse diesem Befund nur widersprechen. Beim Vergleich einer Gruppe von Patienten mit überwiegend symptomatischen bzw. asymptomatischen Rezidiven findet sich keinerlei Unterschied bezüglich der Höhe pathologischer Röntgenbefunde und der Höhe pathologischer Urinbefunde (s. Abb. 15).

Eine nähere Betrachtung der klinischen Symptome der chronischen Pyelonephritis macht die Schwierigkeit der Diagnose eines bakteriellen Rezidives mit Hilfe dieses Parameters deutlich.

Ein Vergleich unserer Ergebnisse mit den bisher in der Literatur mitgeteilten Untersuchungen ist schwierig, weil Veröffentlichungen über regelmäßig ambulant beobachtete Patienten mit einer chronischen, nicht obstruktiven Pyelonephritis kaum existieren. Im Gegensatz zu Breunungs Erfahrungen sind bei unseren Untersuchungen nur 43 % aller Rezidive von Symptomen begleitet, die auf eine Harnwegsinfektion hindeuten (3). Die einzelnen Symptome treten zwar häufiger auf, wenn gleichzeitig eine Bakteriurie vorliegt, spezifische Symptome wie Enuresis und Fieber zeigen sich aber auch im rezidivfreien Verlauf (s. Abb. 9). Immerhin zu 32 % kennzeichneten die Besuche unserer Patienten klinische Symptome, wenn keine Keime im Urin isoliert wurden (s. Abb. 4). Trotz der Symptomarmut der chronischen Pyelonephritis sollte schon das Auftreten eines einzelnen Symptoms den Verdacht auf eine bestehende Pyelonephritis lenken (24).

Auch die Wertigkeit der mikroskopischen Urinbefunde bei der Diagnose eines Rezidives ist unterschiedlich zu beurteilen. Eine bestehende Leukozyturie lenkt noch am deutlichsten (zu 47 %) den Verdacht auf das Vorliegen eines Rezidives (s. Abb. 5). In der Literatur werden hier sehr unterschiedliche Ergebnisse diskutiert (6,13,18). Bei den Erreger Spezies finden sich in der Höhe der Leukozytenausscheidung nicht signifikante Abweichungen. Weiter konnten wir einen Zusammenhang zwischen Leukozyturie

und Lebensalter eines Patienten nachweisen (s. Abb. 6). Aus dieser Abhängigkeit läßt sich erkennen, wie schwierig die Diagnose einer Harnwegsinfektion wegen der geringen Leukozytenausscheidung bei Rezidiven im Säuglings- und Kleinkindesalter sein kann (11,23). Daß eine Leukozyturie bei unseren Untersuchungen mit steigendem Lebensalter bei Infektion wahrscheinlicher wird, mag mehrere Ursachen haben. Eine Rolle spielt sicherlich die Auswahl unseres Patientengutes. Bei den älteren Patienten, die regelmäßig in unserer Pyelonephritis-Sprechstunde überwacht werden, liegt eine chronische Pyelonephritis sicher vor, was aus den Röntgenbefunden in diesem Lebensalter hervorgeht (s. Abb. 12). Besonders das i.v. Pyelogramm bei unseren älteren Patienten zeigt sich zu einem hohen Prozentsatz pathologisch. Zusätzlich ist aus dem Ergebnis in Abb. 13 eine klare Abhängigkeit der Leukozytenausscheidung vom bestehenden Röntgenbefund eines Patienten zu erkennen. Ein pathologischer Röntgenbefund begünstigt demnach die Wahrscheinlichkeit einer Pyurie. Bei diesen beiden Ergebnissen (Abb. 12, 13) sind die ING-Befunde nur mit Einschränkung zu betrachten, da nach neuesten Untersuchungen ein ING-Befund sich innerhalb einer Woche vom pathologischen zum normalen Befund ändern kann (8). Beide Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß die Leukozyturie auch in irgendeiner Weise mit der Schwere der Erkrankung zusammenhängen muß. Breunung fand aller-

dings keine Beziehung zwischen der Leukozyturie und verschiedenen Krankheitsbildern der Pyelonephritis bei Erwachsenen (3). Zu den Auswertungen der Röntgenbefunde muß noch ergänzend gesagt werden, daß pyelonephritische Veränderungen in der Niere eine Ursache in der Rezidivhäufigkeit zu haben scheinen, oder die Veränderungen des Nierenparenchyms begünstigen eine bakterielle Infektion. Anders ist das Ergebnis in Abb. 14 nicht zu deuten, denn Patienten mit häufigen und regelmäßigen Rezidiven haben prozentual pathologischere Röntgenbefunde als Patienten mit sehr seltenen Rezidiven.

Weder die Hämaturie noch die Proteinurie sind als Hinweiszeichen für das Vorliegen eines Rezidives brauchbare Parameter. Sie treten ziemlich unabhängig vom Keimbefund des Urins auf (s. Abb. 5). Allerdings besteht eine auffällige Korrelation zwischen wiederholten Proteinurien bei einem Patienten und pathologischen Veränderungen im i.v. Pyelogramm (s. Abb. 8). Wiederholt auftretende Proteinurien sollten so den behandelnden Arzt zur Vorsicht mahnen (22).

Die diskutierten Ergebnisse zeigen, daß die von der "Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie" festgelegten Kriterien einer chronischen Pyelonephritis in der vorgelegten Formulierung etwas unglücklich sind und neu überarbeitet werden sollten (17).

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sagen nämlich insgesamt aus, daß die Parameter klinische Symptomatik (Symptome wie Enuresis, Fieber, Dysurie, Pollakisurie usw. beziehungsweise Beschwerdefreiheit) und mikroskopischer Urinbefund (Bakterurie, Leukozyturie, Proteinurie und Hämaturie) nur bedingt eine Hilfe zum Erkennen einer rezidivierenden Harnwegsinfektion darstellen, aber bei negativem Befund keine Aussage hierüber möglich ist. Das gleiche gilt aber auch für sämtliche besprochenen Labormethoden (wie z.B. Röntgenuntersuchungen), die nur bei pathologischem Ausfall einen Hinweis für bereits überstandene oder bestehende Harnwegsinfektionen zu geben in der Lage sind.

Man wird also ganz allgemein versuchen müssen, nach neuen und zuverlässigeren Kriterien zu fahnden, um in der klinischen Beurteilung eines Schubs dieser chronischen Erkrankung mehr Sicherheit zu gewinnen.

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

Zur vorliegenden Arbeit wurden die Krankengeschichten von 171 Kindern aller Altersstufen mit chronischer, nicht obstruktiver Pyelonephritis ausgewertet. Dazu wurde versucht, Korrelationen zwischen der klinischen Symptomatik, den mikroskopischen Urinbefunden und den Röntgenbefunden zu finden. Weiter wurde untersucht, ob sich die chronische Pyelonephritis in den verschiedenen Kindesaltern unterschiedlich äußert.

471 mal wurde eine signifikante Keimzahl (Monokultur) im Urin dieser Patienten festgestellt. Dabei fanden wir folgende Erregerverteilung:

- 60 % *Escherichia coli*
- 12 % Enterokokken
- 9 % *Proteus mirabilis*
- 7 % *Pseudomonas aeruginosa*
- 4 % *Staphylococcus albus*
- 4 % *Klebsiella*

Klinisch liefen die Infektionen mit *E.-coli*-Bakterien symptomatischer ab als bei Enterokokken-Infektionen. Dieser Befund hat wahrscheinlich seine Ursache in der individuellen Reaktionsbereitschaft eines Patienten auf die Invasion verschiedener Erreger.

Weiter fanden wir folgende Aussagen über die klinische Symptomatik der chronischen Pyelonephritis:

- eine Abhängigkeit vom Lebensalter des Patienten
- ein Nachlassen der Symptome während jahrelanger Beobachtungszeit

Ferner wurden die mikroskopischen Urinbefunde unserer Patienten ausgewertet. Die Leukozyturie zeigte eine Abhängigkeit vom

- Erreger
- Lebensalter der Patienten
- Röntgenbefund (Schwere der Erkrankung)

Während die Leukozytenausscheidung sich bei einem Rezidiv stark erhöhte, nämlich von 11 % bei sterilem Urin auf 47 %, zeigte sich diese Tendenz nur schwach bei der Proteinurie und der Hämaturie. Bei der Proteinurie stieg der Prozentsatz von 15 % auf 18 %, bei der Hämaturie von 2 % auf 5 %.

Ein positiver Röntgenbefund stand in direktem Zusammenhang mit der Rezidivanfälligkeit eines Patienten.

Im mikroskopischen Urinbefund erhöhte sich die Leukozytenausscheidung bei Verschlechterung des Röntgenbefundes. Die Proteinurie stand im Zusammenhang mit einem positiven Befund im IVP. Ein unterschiedlicher Röntgenbefund beeinflusst aber nicht die klinische Symptomatik. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sagen aus, daß Kriterien einer chronischen Pyelonephritis nur schwer zu bestimmen sind, denn die Parameter klinische Symptomatik, mikroskopischer Urinbefund und Laborbefunde erlauben nur bedingt bei positivem Befund einen Hinweis auf eine überstandene bzw. bestehende Harnwegsinfektion. Bei negativem Befund läßt sie sich aber nicht unbedingt ausschließen.

VI. LITERATUR

1. Abbott, G.D.: British Medical Journal, 1, 267 (1972).
2. Berchthold, P.: Die Bedeutung der Blasenpunktion für die Diagnostik des Harnwegsinfektes.
In: Losse, H., Kienitz, M.: Die Pyelonephritis. Thieme Verlag, Stuttgart (1972).
3. Breunung, M.: Symptomatik der Harnwegsinfektion beim Kind. Klinisch-statistische Analyse von 915 Krankheitsverläufen. Med. Klin., 65, 1647 (1970).
4. Cohen, M.: Urinary tract infections in children. Females aged 2 through 14, first two infections. Pediatrics, 50, 271 (1972).
5. Eigler, I.E. Held: Prophylaxe chronischer Harnwegsinfekte. Internist, 14, 320 (1973).
6. Fuchs, T.: Pyelonephritis, Diagnostik und Therapie. Boehringer Mannheim GmbH (1969).
7. Hanson, L.A.: Host-parasite relationships in urinary tract infections. J. Infect. Dis., 127, 726 (1973).
8. Hoffmann, R.: Inaugural-Dissertation, in Vorbereitung, München (1974).
9. Kienitz, M.: Bakteriologische Grundlagen. In: Losse, H., Kienitz, M.: Die Pyelonephritis. Thieme Verlag, Stuttgart (1966).
10. Kunin, C.M.: Detection, prevention and management of urinary tract infections. Lea & Febinger, Philadelphia (1972).

11. Linneweh, F., K. H. Jarausch: Pyelonephritis im Kindesalter.
In: Handbuch der Inneren Medizin,
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-
New York, Band 8, S. 849.
12. Littlewood, J. M., P. Kite, B. A. Kite: Incidence of neonatal
urinary tract infection. Arch. Dis. Childh.,
44, 617 (1969).
13. Marget, W.: Behandlung der HWI im Kindesalter. Med. Klin.,
37, 1168-1172 (1972).
14. Metz, H.: Zur Bakteriologie, Therapie und Pathogenese
nicht genorrhöischer Harnwegsinfektionen.
München. Med. Wschr., 105, 457 (1963).
15. Olbing, H.: Harnwegsinfektion und Harnbefund bei
Kindern. Thieme Verlag, Stuttgart (1969).
16. Olling, S., L. A. Hanson, J. Holmgren, U. Jodal, K. Lincoln,
U. Lindberg: The bactericidal effect of nor-
mal human serum on E. coli strains from
normals and from patients with urinary
tract infections. Infection, 1, 24 (1973).
17. Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie.
Sektion "Antibakterielle Chemotherapie"
"Probleme der Pyelonephritis". Protokoll
der Arbeitstagung, Stuttgart (1969).
18. Pryles, Ch. V., Eliot, Ch. R.: Pyuria and bacteruria in infants
and children. Am. J. Dis. Child. 110:628 (1965).

19. Rinsche, K.G.: Die Pyelonephritis in der Sprechstunde.
In: Losse, H., Kienitz, M.: Die Pyelonephritis. Thieme Verlag, Stuttgart (1966).
20. Ritzerfeld, W.: Resistenzlage der Erreger von Harnwegsinfektionen. In: Losse, H., Kienitz, M.: Die Pyelonephritis. Thieme Verlag, Stuttgart (1966).
21. Rohwedder, H.-J.: Prädisponierende Faktoren. In: Losse, H., Kienitz, M.: Die Pyelonephritis. Thieme Verlag, Stuttgart (1966).
22. Wagoner, R.D.: Clinical significance of proteinuria.
Postgrad. Med., 52, 155 (1972).
23. Winberg, J., H. J. Andersen, L.A. Hanson, K. Lincoln:
Studies of urinary tract infections in infancy and childhood. I. Antibody response in different types of urinary tract infections caused by coliform bacteria. Brit. Med. J., 2, 524 (1963).
24. Zapp, E.: Kinderheilkunde. In: Losse, H., Kienitz, M.: Die Pyelonephritis. Thieme Verlag, Stuttgart (1966).

Herrn Prof. Dr. W. Marget danke ich für die Überlassung
der Arbeit, für den Rat und die Hilfe bei der Abfassung.

Mein Dank gilt außerdem Herrn Dr. F. Daschner für seine
freundliche Beratung und Unterstützung.

LEBENS LAUF

Am 15. Juni 1946 wurde ich als erster Sohn des Zahnarztes Kurt Papenfuß und seiner Ehefrau Martha, geb. Rosien, in Bevensen, Kreis Uelzen, geboren.

1953 trat ich in die Volksschule Altenmedingen ein und wechselte 1957 nach einem Umzug auf das Theodor-Heuss-Gymnasium der Stadt Wolfsburg. Dort bestand ich im Frühjahr 1966 mein Abitur.

Bis 1968 leistete ich einen zweijährigen Wehrdienst bei der Bundeswehr ab.

Im Wintersemester 1968/69 begann ich das Studium der Biologie, bis ich im Wintersemester 1969/70 das Studium der Zahnmedizin in München beginnen konnte. Hier legte ich im Herbst 1970 die naturwissenschaftliche zahnärztliche Vorprüfung und im Frühjahr 1972 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Im Februar 1975 beendete ich mein Studium mit dem zahnärztlichen Staatsexamen.

